Zur Frage der Kümmellschen Krankheit.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Anton Jordan

aus Kempten.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. 2. 1937.

1937

Buchdruckerei Karl Döres, Erlangen, Jägerstraße 3

1937/182

Referent: Professor Dr. Goetze.

Dekan: Geheimrat Professor Dr. Jamin.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem lieben Onkel Joh. Anton Jordan

in Dankbarkeit gewidmet!

Zur Frage der Kümmelschen Krankheit.

Die Wirbelsäule zeichnet sich vom übrigen Knochensystem dadurch aus, daß sie kompliziert gebaut und speziell beim Menschen durch den aufrechten Gang noch besonders funktionell belastet wird. Die Vielgestaltigkeit im Aufbau wie in der Funktion bringt es mit sich, daß die betreffenden Krankheitsbilder sehr zahlreich und in ihrer Deutung mitunter sehr schwierig sind. Ich erinnere nur an das heute noch völlig offene Skolioseproblem oder an die sich geradezu diametral gegenüberstehenden Ansichten über die Art der Wirbelbruchbehandlung. Besonders aber sind es die Grenzfälle und selteneren Krankheitsbilder, die in ihrer Beurteilung die meisten Meinungsverschiedenheiten verursachen und noch der Klärung bedürfen.

So stand erst vor kurzem in der Erlanger Chirurgischen Klinik der Fall eines zuerst nicht erkannten Wirbelbruches, der schon mehrfach und verschieden begutachtet worden war, zur Beurteilung. Anfänglich glaubten die Begutachter, daß es sich um einen Leberriß und eine Wirbelsäulenprellung handele; später wurde die Diagnose auf einen Bruch des 2. Lendenwirbels und zuletzt auf Kümmellsche Erkrankung gestellt. Da das letztere Krankheitsbild auch heute noch viel umstritten ist, haben auch wir ihm unser Interesse zugewandt.

Krankengeschichte

(aufgenommen nach den Akten).

Am 7. 9. 1934 wollte Frau Anna S. Stroh in der Scheune holen und fiel dabei rücklings die Treppe herunter. Sie konnte sogleich nicht mehr stehen und gehen, hatte Brechreiz und starke Schmerzen in Kreuz und Bauch und wurde ins Bett getragen.

Der sofort zugezogene Arzt fand die Frau laut stöhnend im Bett liegend; sie klagte über Schmerzen, die vor allem im Oberbauch beim Atmen auftraten, und über Schmerzen im Kreuz.

Objektiv bestanden hartgespannte Bauchdecken, blasse Hautfarbe, blasse Lippen und sehr starke Druckempfindlichkeit im Verlauf der Brust- und Lendenwirbelsäule.

Der Arzt stellte darauf die Diagnose auf Leberriß und Wirbelsäulenverstauchung.

Am gleichen Tage wurde Frau S. ins Krankenhaus eingeliefert, wo folgende Anamnese erhoben wurde:

Am 7. 9. 1934 Sturz beim Strohholen vom Heuboden mit nachfolgender kurzer Bewußtlosigkeit. Patientin erinnert sich aber noch genau an den Vorgang. Sie gibt an, sie habe auf dem Bauch gelegen, dabei sei ihr Kopf ganz unter die Brust gequetscht worden. Eine Weile sei ihr der Atem weggeblieben. Bald nach dem Sturz seien die Angehörigen gekommen und hätten sie ins Haus gebracht, da sie sich nicht mehr aufrichten konnte. Sie habe starke Schmerzen in der Nierengegend hinten rechts und im Kreuz gehabt. Beim Atmen habe sie noch starke stechende Schmerzen im Rücken und in der Schulterblattgegend rechts.

Befund: 58jährige Frau in mäßigem Ernährungszustand. Jede Bewegung, besonders Aufsitzen im Bett, wird unter Ächzen und Stöhnen ausgeführt.

Kopf und Hals: o. B.

Lungen: Perkuttorisch und auskultatorisch o. B. Die rechte Schulterblattgegend ist bei Druck schmerzhaft; dort auch Stechen bei der Atmung.

Der Körper zeigt nirgends Prellflecke oder Abschürfungen. Der Bauch ist noch etwas gespannt. Es besteht starke Druckschmerzhaftigkeit in der hinteren Rumpfgegend. Die Wirbelsäule ist im ganzen Verlauf klopfempfindlich.

Da die meisten Beschwerden im Brustkorb bestanden, wurde eine Röntgenaufnahme des Brustkorbs angefertigt. Die Aufnahme zeigte weder eine Verletzung der Rippen noch des Schultergürtels. Es bestand kein Anhalt für Lungenblutung. Die Lunge zeigte beiderseits mäßige Hiluszeichnung. Im Herz-Leberwinkel fanden sich geringe Adhäsionen; sonst o. B. — Herz: o. B.

Da die Beschwerden im Brustkorb sich rasch verminderten, wurde die Patientin bereits nach einer Woche entlassen. Irgendwelche Lähmungserscheinungen, Störungen der Darm- und Blasenfunktion wurden nicht beobachtet. Im Urin kein Blut.

Anläßlich der 4 Monate später erfolgenden Begutachtung (am 8. 1. 1935) gibt Frau S. an, daß sie nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus noch 14 Tage zu Haus im Bett gelegen habe. Dann sei sie wieder etwas herumgegangen. Jetzt helfe sie bei der Haus-

arbeit mit. Feldarbeiten könne sie noch nicht verrichten. Sie habe noch dauernd Kreuzschmerzen, die vor allem in die rechte Seite bis nach vorne ausstrahlten. Links verspüre sie weniger Schmerzen. Beim Atmen habe sie keine Beschwerden mehr.

Bei der Untersuchung wurden an den inneren Organen normale Verhältnisse bei leidlichem Allgemeinzustand gefunden. Die Atmung war frei.

Die Halswirbelsäule ist gut beweglich.

Die Lendenwirbelsäule ist leicht nach rechts und vorne gebogen und etwas um ihre Achse gedreht. In der Kreuzgegend wird diffuse Druckschmerzhaftigkeit angegeben. Ebenso ist die Gegend im Bereich der oberen Lendenwirbelsäule vor allem auch nach der rechten Seite zu druckempfindlich, ohne daß umschriebene Klopfempfindlichkeit oder Stauchungsschmerz im Bereich eines bestimmten Wirbels vorhanden ist. Die Beweglichkeit ist nach vorn und hinten etwas eingeschränkt. Seitliche Bewegungen sind sehr stark gehemmt. Das Bücken wird von der Patientin etwas mühsam ausgeführt; doch hat man nicht den Eindruck, daß die Wirbelsäule eines genügenden Haltes entbehrt.

Die Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule zeigt eine leichte Skoliose nach rechts mit geringer Achsenverdrehung; der 2. Lendenwirbel ist in seiner linken Hälfte wesentlich schmäler als rechts und vorne schmäler als hinten, sodaß eine Keilform entsteht. Auf der seitlichen Aufnahme sieht man eine ganz umschriebene Knochenzackenbildung an der vorderen Begrenzung des 2. Lendenwirbels. In der Aufnahme von vorn nach hinten sind auch am 3. und 4. Lendenwirbel Knochenzacken zu sehen.

Übersehen wurde vom Begutachter eine gleichmäßige Höhenminderung des 12. Brustwirbelkörpers.

Bei der Beurteilung wurde wegen eines leichten Wirbelbruches (2. Lendenwirbelkörper) eine Rente von 70 % von der 14. Woche nach dem Unfall bis zum 8. 1. 1935 und von da ab eine Rente von 40 % vorgeschlagen.

Die Nachuntersuchung 9 Monate später zeigte keine wesentliche Änderung des Zustandes. Der Rentensatz von 40 % blieb bestehen.

Bei einer erneuten Untersuchung fast 2 Jahre nach dem Unfall (am 28. 7. 36) gibt Frau S. an, daß ihr Zustand immer schlechter geworden sei. Sie habe immer noch ziemlich starke Schmerzen im Kreuz, besonders wenn sie eine Weile gesessen habe, aber auch beim Aufstehen und bei jeglicher Arbeit. Das Laufen gehe nicht mehr recht. Die Schmerzen spüre sie bis in die Waden her-

unter. Sie fahre fast nur noch mit dem Rad. Der Rücken werde immer krümmer.

Befund: Ziemlich stark gealterte Frau, mager. Schleimhäute gut durchblutet.

Die Atemexkursionen des Thorax sind gering. Lungengrenzen beiderseits gut verschieblich. Überall gleichmäßiges Bläschenatmen ohne andere Geräusche.

Herz von normaler Größe. Töne rein. Tätigkeit regelmäßig. R. R. 190/125.

Wirbelsäule: Die Wirbelsäule ist in ihrem oberen Lendenanteil leicht nach rechts gekrümmt. Die Beweglichkeit in diesem Gebiet ist ganz gering. Stärkere Bewegungsversuche sind schmerzhaft. Die Brustwirbelsäule ist mäßig stark nach vorn gebeugt und ganz steif. Die Rückenmuskulatur ist sehr schwach entwickelt. Kein Stauchungsschmerz, kein umschriebener Klopfschmerz. Diffuse Druckempfindlichkeit in der ganzen Kreuzgegend. S. bückt sich langsam, aber ohne daß sie versucht, eine Stütze für ihre Wirbelsäule zu finden.

Die Knochenhaut-, Sehnen- und Muskelreflexe sind in normalem Umfange auszulösen. Die Muskelumfangsmaße an den Beinen beiderseits gleich.

Die Röntgenaufnahme zeigt genau den gleichen Befund wie früher, nur ist die Verschmälerung des 12. Brustwirbelkörpers auf diesen Aufnahmen deutlicher, wenn auch in gleicher Ausdehnung zu sehen. Es besteht keine Zunahme der arthritischen Veränderung gegenüber den letzten Aufnahmen.

Der Begutachter glaubte nun auf Grund der zunehmenden schlechten Beweglichkeit und jetzt eingetretenen völligen Versteifung der Brustwirbelsäule und gestützt durch die Annahme, daß der 12. Brustwirbelkörper erst jetzt eine geringe Höhenabnahme angenommen habe, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf eine sog. Kümmelsche Erkrankung stellen zu können, und schätzte die Erwerbsminderung auf 50 %.

Was ist die „Kümmellsche Erkrankung"?

Kümmell selbst umreißt das nach ihm benannte Krankheitsbild folgendermaßen:

„Trauma, oft geringfügiger Art, welches die Wirbelsäule direkt oder indirekt trifft, in seiner Wirkung innerhalb weniger Tage abklingt, um nach Monaten scheinbarer Gesundheit oder mit nur relativ geringen Beschwerden einen rarefizierenden Prozeß der

Wirbelkörper einzuleiten und mit einem Substanzverlust derselben mit Gibbusbildung zu enden. Bei diesem Krankheitsprozeß kommt es niemals zur Eiterung wie bei einer tuberkulösen Spondylitis, oder zu Verdickungen der ganzen Knochenmasse wie bei luetischen Prozessen, auch nicht zu Knochenauflagerungen wie bei Arthritis deformans."

Der Symptomenkomplex wird von Kümmell in 3 Stadien eingeteilt:

Immer ist eine stattgehabte Gewalteinwirkung die auslösende Ursache. Meistens ist es so, daß irgend ein Gegenstand dem Patienten auf Kopf, Nacken oder Schulter fällt. Es kann aber auch wohl vorkommen, daß beim Springen oder durch eine unkoordinierte Muskelkontraktion während einer Bewegung oder durch das Zusammenknicken des Oberkörpers bei einem Sturz, die Wirbelkörper gequetscht werden. Mitunter genügt sogar ein hartes Aufprellen auf das Gesäß, um sofort Schmerzen an der Wirbelsäule auszulösen. Der mehr oder weniger starke Schock und die meist wenige Zeit währende lokale Schmerzhaftigkeit pflegen innerhalb weniger Tage bald zu verschwinden.

Im nun folgenden 2. Stadium erholt sich der Patient in den nächsten Wochen so weit, daß er keine Beschwerden mehr hat und wieder arbeiten kann. Es ist klar, daß nun je nach Art und Schwere des Traumas die zeitliche Begrenzung der 2 Stadien sehr verschieden sein wird. Es kommt vor, daß die Patienten nie völlig schmerz- und beschwerdefrei werden und erst allmählich die Arbeit wieder aufnehmen, letzteres oft in beschränktem Umfang. Aber sogar schwere und anstrengende Arbeit wird nach einigen Tagen des Unbehagens fast vollkommen wieder ausgeübt. Die Art und Dauer der örtlichen Einwirkung im Verein mit der individuell so verschiedenen Reaktionsweise lassen in diesem Stadium des relativen Wohlbefindens kein starres Schema aufstellen.

Im Laufe von Wochen, Monaten und Jahren tritt das dritte Stadium ein. Es bildet sich allmählich ein mehr rundlicher Gibbus aus; zugleich treten an der Läsionsstelle wieder Schmerzen auf.

Das Charakteristische an dem eben geschilderten Krankheitsbild ist das primäre relativ geringe Trauma und das Fehlen von ernsteren klinischen und röntgenologischen Erscheinungen in der ersten Zeit nach dem Unfall.

Begreiflicherweise ist nun von vornherein die Diagnosestellung sehr schwer und auch mit die Ursache des Streites um den Krankheitsbegriff. Deshalb und weil nach Kümmell „an dem Leiden selbst keiner der Betroffenen zugrundegeht und nur der zufällige Tod an einer interkurrenten Krankheit kürzere oder längere Zeit

nach dem Unfall Aufklärung schaffen kann", lag es mit der pathologisch-anatomischen Sicherstellung lange Zeit im argen.

Als Kümmell auf der 64. Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte zu Halle 1891 dies Krankheitsbild zum erstenmal besprochen hatte, faßte er es als „rarefizierende Ostitis" auf und nannte es zuerst so. Er nahm an, daß die durch den relativ leichten Stoß betroffenen Wirbelkörper in ihrer Ernährung so geschädigt würden, daß es zu einer Atrophie der sich berührenden Wirbelkörperoberflächen und zu einem bis zum Eingreifen der Therapie mehr und mehr fortschreitenden Druckschwund käme. Kümmell betonte dabei: „Es handelt sich um ein lokales Leiden, welches mit einer konstitutionellen Erkrankung oder neuropathischen Affektion nichts zu tun hat."

Auf pathologisch-anatomische Unterlagen konnte sich Kümmell nicht stützen, da von seinen damaligen 5 Fällen alle genesen waren.

1899 sprach Kümmells damaliger Assistent J. Schulz über die „Spondylitis traumatica, die sog. Kümmellsche Krankheit". Diese Bezeichnung war vielleicht in Kümmells ursprünglicher Ansicht, daß ein trophischer Prozeß zugrunde liege, noch begründet, wurde aber bereits von Trendelenburg mit dem Hinweis, daß ja gar keine Entzündung vorliege, abgelehnt. Kümmell erkannte damals schon die Unrichtigkeit dieser Bezeichnung, und mit dem immer genaueren Einblick in die Entstehung des Leidens wählte er für die nach ihm benannte Krankheit den Namen „Posttraumatische Wirbelerkrankung".

Zuerst stützte sich Kümmell auf die Versuche Christen Langes, der die Wirbel in einer Druckmaschine Belastungsproben unterzog. Lange stellte dabei fest, daß sich ein Wirbel bis zu einer gewissen Grenze komprimieren läßt, dann aber wieder seine alte Höhe und Form einnimmt. Jenseits der Grenze erreicht er seine volle Höhe nicht mehr. Lange glaubte, daß durch das Trauma die Tragkraft des Wirbels geschädigt sei, ohne daß er eine Fraktur nachweisen konnte, und sprach auf Grund dieser Beobachtungen von einer Osteomalacia traumatica. Er erwähnte, daß er diese Osteomalacia traumatica besonders bei Soldaten beobachtet habe, die sich im Dienst hauptsächlich durch Springen eine anscheinend leichte Beschädigung zugezogen hätten.

Kümmell ersieht daraus eine ziemliche Übereinstimmung mit seinem Krankheitsbild. Er folgert: „daß nach einer Kompression des Wirbelkörpers, welche in der geschilderten Weise stattfand, auch wenn er wieder in seine alte Form zurückkehrt, das zarte Balkenwerk erschüttert, zerstört und mit Blut durchsetzt werden muß".

Es genügt also nach seiner ursprünglichen Ansicht die Quetschung der Spongiosa, um einen langsamen Schwund des betroffenen Knochengerüstes und ein allmähliches Zusammensinken zu veranlassen.

Bis zum Jahre 1921 sind nun einige pathologisch-anatomisch untersuchte Fälle bekannt. In ihrer Verwertung kann K. eine Abstufung der traumatischen Wirkung als Ursache aufstellen.

Als mildeste Verletzung unterscheidet er leichte Spongiosaquetschungen, die eine starke Durchblutung und Spongiosaverdickung, doch ohne die Möglichkeit ihrer röntgenologischen Darstellung, verursachen.

Hierfür ist ein von Ludloff auf dem Dresdener Orthopäden-Kongreß beschriebener Fall eine sehr wichtige Unterlage:

> Typische Anamnese: Infolge Ausgleitens Fall mit dem Gesäß auf eine Bank, anschließend Kreuzschmerzen. Zufällig Exitus nach kurzer Zeit infolge interkurrenter Erkrankung. Bei der Sektion wurden 2 benachbarte Lendenwirbel ohne Kompressionszeichen mit kleinen Hämatomen durchsetzt gefunden.

Als nächst stärkere Wirkung findet Kümmell eine mehr oder weniger deutliche Fissur des Wirbelkörpers.

Abgesehen von dem Nachweis Schmorls, daß bei Kompressionsbrüchen der Wirbelsäule bei entfernt liegenden Wirbeln schwere Schädigungen vorkommen können, dienen einige Fälle von ihm für die oben aufgestellte Behauptung als Beweis.

> Bei einem infolge einer Fraktur des 8. Brustwirbels 8 Tage später verstorbenen Patienten zeigt sich am 4. Brustwirbel dicht unter der oberen Bandscheibe eine $^3/_4$ cm große, trübe, gelbweiße Zone und gelblich gefärbte Herde an beiden unteren Ecken. Bei der mikroskopischen Untersuchung waren Spongiosa und Mark vollkommen kernlos, also nekrotisch. Die Spongiosabalken wiesen Infraktionen auf.
>
> Bei einem anderen Kompressionsbruch des 6. und 7. Brustwirbels fand sich am 10. Brustwirbel eine schon mit bloßem Auge sichtbare graurote schmale Zone. Mikroskopisch: Infraktion der dicht unterhalb der Bandscheiben gelegenen Spongiosabalken und Blutungen ins Mark.

Man kann nun annehmen, daß in diesem Fall bei Bettruhe eine Ausheilung eingetreten wäre. Auch über einen solchen Fall berichtet Schmorl:

> Durch einen Fall vom Dach Bruch der beiden Oberschenkel. Im Lauf der 7monatigen Bettruhe Pneumonie und Exitus. Bei der Sektion wurde in der oberen Hälfte des 7. Brustwirbels

eine harte Verdichtung und Verdickung der Spongiosa festgestellt, die sich mikroskopisch als Infraktion erwies. Interessant ist dabei, daß der Patient nie über die Wirbelsäule geklagt und keine auf sie weisenden klinischen Erscheinungen hatte.

Als dritter und schwerster Ausdruck des Traumas tritt eine ausgesprochene Kompressionsfraktur ein.

In diesem Fall wird also durch eine schwerere Gewalteinwirkung schon frühzeitig eine ausgesprochene Kompressionsfraktur ausgelöst. Diese durch einen Stauchungsbruch verhältnismäßig rasch eintretenden Formen werden oft die Veranlassung zu dem Kümmellschen Krankheitsbild geben. Kümmell äußert sich darüber: „Sie sind leicht zu erkennen, bereiten keine diagnostischen Schwierigkeiten, sind aber im allgemeinen nicht die Formen, die mit ihren grobmechanisch nachweisbaren Veränderungen als die häufigsten Ursachen der Kümmelschen Erkrankung angesehen werden können. Das Charakteristische des Kümmellschen Symptomenkomplexes ist, daß das primäre Trauma keine klinisch nachweisbaren, in den meisten Fällen auch mit guten Röntgenbildern nicht festzustellende Veränderungen aufweist. Erst später tritt nun das klinisch und pathologisch unschwer festzustellende Krankheitsbild in Erscheinung."

Nach dem voll ausgebildeten Leiden, also nach eingetretenem Gibbus, wurde übereinstimmend ein weitgehender, oft fast vollständiger Knochenschwund des betroffenen, manchmal sogar nur ein Spalt statt des ehemaligen Wirbels gefunden, der mit Detritus aus nekrotischen Knochenbälkchen und oft mit teilweisen Resten oder gar ganzen Vorbuchtungen der Zwischenwirbelscheibe angefüllt war.

Schmorl berichtet in seinem Werk „Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild" übereinstimmend über die Kümmellsche Krankheit: „Das Zustandsbild, das diese Fälle zeigen, entspricht ganz den Ausführungen Kümmells. Ohne daß eine Infektion nachgewiesen werden konnte, war im Innern die Spongiosa so hochgradig zerstört, daß ein Wirbelzusammenbruch mit Gibbusbildung eintrat."

Soweit war pathalogisch-anatomisch bis 1921 der Kümmellsche Symptomenkomplex geklärt.

Theoretisch glaubte Kümmell, daß durch die Erschütterungen des Wirbelkörpers, die Spongiosaquetschungen bzw. Fissuren und leichte Stauchungsfrakturen die nun folgende Atrophie den Zusammenbruch des Wirbels erklärt. Aber bereits damals hält er die traumatische Erweichung der Zwischenwirbelscheibe für eine anfangs gar nicht oder schwer diagnostizierbare Ursache.

Vergegenwärtigt man sich den frühen Zeitpunkt der Entdeckung dieses Leidens (1891), die Schwierigkeit der Diagnose zu einer

Zeit, in der die Röntgenstrahlen noch gar nicht bekannt waren, die sehr spärlichen anatomischen Unterlagen, so nimmt es nicht Wunder ,daß ein lebhafter Streit um die Berechtigung und theoretische Fundierung einsetzte. Auch später dachte außer Kümmell wohl selten jemand daran, nach einem relativ leichten Wirbelsäulentrauma sofort eine Röntgenaufnahme zu machen. In seiner Veröffentlichung von 1921 geht Kümmell genauestens auf den Widerstreit der Meinungen ein.

Einige Autoren waren der Ansicht, daß es sich immer um einen Bruch von vornherein handele; der ursprüngliche Name „Spondylitis traumatica" sei irreführend. Andere bestreiten die Berechtigung des Leidens und glauben, daß wenn nicht eine primäre Fraktur, so doch oft eine nicht erkannte Wirbel-Tuberkulose die Ursache des Gibbus sei; so z. B. Wullstein. — Fritz König hatte früher auch an eine tuberkulöse Genese geglaubt, diese Ansicht jedoch später aufgegeben.

Mehr oder weniger werden immer wieder die veränderte Statik, hyperämisch-trophische und entzündliche Vorgänge betont.

Hattemer glaubte, daß die primäre Ursache eine Quetschung, eine Fissur oder je nach der Schwere des Traumas eine mehr oder weniger völlige Kompression des Wirbels sei. Durch das Trauma wird ein entzündlicher Reiz gesetzt und damit die beginnende Heilung eingeleitet. Da sich nun im 2. Stadium die Patienten nicht schonen, summieren sich infolge der lädierten Wirbelsäule die Reize. Es entsteht eine traumatische Entzündung. Mit dieser wuchert gefäßführendes Granulationsgewebe, das die Kalksalze resorbiert.

Henle nahm außer einer Osteoporose auch eine Halisterese an. Auch Recklinghausen schließt auf ein durch mechanische Irritationen erfolgtes Mißverhältnis im Knochen-An- und -Abbau.

Schede und Oberst sehen die Ursache in einer verzögerten Kallusbildung und in allmählichem Druckschwund infolge leichter Quetschfrakturen.

Bremer glaubt ebenfalls, daß durch zu frühe Belastung die Bildung von Granulationsgewebe bewirkt wird, und daß dieses wiederum die Einschmelzung von Knochenbälkchen bedingt, sodaß der Wirbel einsinkt.

Interessant ist die Theorie von Mikulicz, der annimmt, daß ein intra- oder extradurales Hämatom die Spinalganglien dahin verändert, daß es zu trophischen und sensiblen Störungen kommt.

Nonne glaubt nicht an diese nervöse Komponente; aber nachdem zuerst Kocher auf die Rolle der Zwischenwirbelscheiben hingewiesen hatte, ist er der Ansicht, daß die Kümmellsche Krankheit

wohl durch Fissuren und Wirbelfrakturen oft entsteht. Es genügt aber in einigen Fällen die traumatische Erweichung der Zwischenwirbelscheiben, um ganz dasselbe klinische Bild entstehen zu lassen.

Das bisher Geschilderte war der Standpunkt bis 1921.

Einen ganz neuen Einblick in den Entstehungsmechanismus der Kümmellschen Krankheit erfahren wir durch die Veröffentlichung Schmorls über das Ergebnis von 2000 Wirbelsäulensektionen.

Schmorl berichtet über das überraschend häufige Vorkommen — in 38 % der Fälle — sogenannter Knorpelknötchen. Er versteht darunter Vorwölbungen von elastischen Massen der Zwischenwirbelscheiben in den Markraum der Wirbelkörper. Sie finden sich meistens in der Mitte der Wirbeldeckplatten und sind stecknadelkopf- bis bohnengroß. Bei Jugendlichen entstehen sie nach Schmorl gelegentlich auf der Basis einer als Hemmungsbildung anzusprechenden abnorm dünnen Deckplatte. Bei einer stärkeren Belastung und durch den Druck des Gallertkernes, der stark federnd das Bestreben hat, die Deckplatte auseinanderzutreiben, entstehen in ihnen kleinere und auch größere Risse. Durch die dauernden wiederholten Belastungen des täglichen Lebens wird allmählich Zwischenwirbelscheibengewebe in die Spongiosa des Wirbelkörpers eingepreßt.

Böhmig glaubt außerdem, daß restierende Gefäßnarben in der knorpeligen Deckplatte einen locus minoris resistentiae darstellen.

Schmorl ist der Ansicht, daß bei älteren Leuten zur Entstehung von Einrissen in der knorpeligen Schlußplatte mit anschließender Knorpelknötchenbildung degenerative Vorgänge eine große Rolle spielen.

Kümmell hält diese Knorpelknötchen für traumatischen Ursprungs und sagt:

> „Im mikroskopischen Bilde sieht man in der Schlußplatte, welche den Wirbelkörper gegen die Bandscheibe begrenzt, einen Riß. Die Schlußplatte ist treppenförmig durchbrochen und durch den Spalt schiebt sich ordentlich vorquellend die elastische Masse der Bandscheibe in den Markraum des Körpers. In geeigneten Präparaten sieht man, daß der lebende Organismus sich gegen die vorquellende Masse durch Sklerosierung einen Schutzwall baut und auf diesem Weg eine relative Heilung zustande kommen läßt."

Kümmell zitiert in seiner letzten Veröffentlichung weiter Schanz, der sagt:

> „Daß die Krankengeschichten, die wir aus den Schmorlschen Befunden ablesen können, sich wundervoll decken mit dem eigenartigen Beschwerdeverlauf der posttraumatischen Wirbel-

erkrankung, den schon Kümmell klassisch geschildert hat. Im Moment des Traumas ein scharfer Schmerz, der rasch bis zu fast völliger Beschwerdefreiheit abklingt, dann ein Intervall und nach diesem sich verschlimmernde Schmerzen."

Den traumatischen Ursprung erklärt Schmorl dadurch, daß im Moment der Gewalteinwirkung ein Riß in der Schlußplatte entsteht. Dieser Vorgang dürfte das 1. Stadium des Kümmellschen Leidens verursachen. Schmorl weist aber auch darauf hin, daß diese Knötchen auch außerordentlich häufig ohne nachweisliches Trauma vorkommen.

Kümmell und seine Anhänger ersehen nun aus diesem Befund die letzte pathologisch-anatomische Sicherstellung des nach ihm benannten Krankheitsbildes. Es ist also nicht auf die ausgesprochenen, von vornherein nachweisbaren Kompressionsfrakturen zurückzuführen, sondern durch die stets als Folgen des Traumas entstandenen, eben besprochenen Schädigungen der Wirbelkörper und Zwischenwirbelscheiben.

In Bezugnahme auf die primäre Eigenart des nach ihm benannten Leidens sagt Kümmell: „Das Charakteristische des Kümmellschen Symptomenkomplexes ist, daß das primäre Trauma keine klinisch nachweisbaren, in den meisten Fällen auch mit guten Röntgenbildern nicht festzustellende Veränderungen aufweist."

Daß die Knorpelknötchen gleich nach ihrer Entstehung nicht röntgenologisch darstellbar sind, d. h. wenigstens nicht mit der heutigen Technik, ist klar. Schmorl weist selbst darauf hin, daß dies erst mit der nach einigen Wochen und Monaten entstehenden reaktiven Knochenschale durch in zeitlichen Abständen vorgenommene Röntgenaufnahmen allmählich möglich wird. Sind sie sofort nach dem Trauma festzustellen, so müssen sie bereits vorher bestanden haben. Wenn aber Kümmell erwähnt, daß in den meisten Fällen röntgenologisch keine Veränderungen bestehen ,so ist damit doch zugegeben, daß in manchen Fällen doch etwas von traumatischen Folgen zu sehen ist. Aber auch wenn mit guten Röntgenbildern nichts festzustellen ist, so ist noch lange nicht bewiesen, daß nicht doch die Wirbelsäule Schaden im Sinne einer Infraktion, Fissur oder einer leichten Kompression erlitten hat.

Denken wir an die Schwierigkeit, mit welcher bei manchen anderen Brüchen, z. B. bei Grünholzfrakturen, eine Bruchlinie festzustellen ist, und nun gar bei der Wirbelsäule mit ihrem komplizierten Aufbau und dem mächtigen Muskelmantel. Aber auch wenn wir von einem gelegentlichen Versagen der Technik, sei es von Seiten des Aufnehmers oder des Aufzunehmenden, absehen, und auch durchwegs Aufnahmen in 2 Ebenen gemacht werden, so bleibt immer noch die Schwierigkeit einer richtigen Diagnosestellung.

Schanz betont selbst, daß die Röntgenphotographie für den Verletzten ein Verhängnis geworden ist. Nach seiner Meinung steht gerade bei der Wirbelsäule oft die Ansicht des einen Röntgenologen gegen die des andern, ja, er spricht sogar von einem Versagen der Röntgentechnik bei der Wirbelsäule. Es mag vielleicht diese Einstellung bei vielen Gegnern der Kümmellschen Krankheit dazu geführt haben, daß sie, wie auch Schmieden vorschlägt, selbst eine kleine Bandabsprengung als Frakturfolge ansehen und demgemäß als Fraktur behandeln. Kümmell selbst sagt, seine Krankheit sei, wenn sie frühzeitig erkannt wird, prognostisch sehr günstig. So ist es vielleicht verständlich, wenn Schmieden sagt: „Magnus rühmt mit Recht der Methode (nämlich die Wirbelbruchbehandlung nach Magnus) nach, daß dadurch das von Kümmell und Schanz beschriebene Krankheitsbild der Tragunfähigkeit der Wirbelsäule in der Tendenz zur späteren Verschlimmerung ganz vermieden werden kann."

Trotz aller Verbesserungen der Technik und Diagnostik ist eine endgültige Klärung der sog. Kümmellschen Krankheit nicht eingetreten.

Die Kümmellsche Krankheit findet am häufigsten bei den Pathologen Anerkennung.

Schmorl stellt sich positiv zur Kümmellschen Krankheit. Er erwähnt drei Fälle eigener Beobachtung, die sich allerdings dadurch auszeichnen, daß gerade die Zwischenwirbelscheiben nur wenig an dem Krankheitsvorgang beteiligt sind. Er legt sich also eine gewisse Reserve auf und betont, daß eine Klärung dieser Frage noch weiterer Untersuchungen bedarf.

In ähnlichem Sinne äußert sich M. B. Schmidt: „Die pathologische Anatomie der Kümmellschen Krankheit ist noch ganz ungenügend geklärt, sowohl was die erste Wirkung des Unfalls als auch den daran anschließenden Zerstörungsprozeß betrifft." Im übrigen hält er mit Kümmell auf Grund eigener Beobachtungen an der traumatischen Genese der Knorpelknötchen fest. Er konnte in einigen Fällen Risse und Brüche in den Schlußplatten feststellen, deren Ränder gegen die Spongiosa umgebogen waren, wobei die letztere Infraktionen der Knochenbälkchen zeigte. Er stellt auch fest, daß dabei die Bandscheibe ganz zerrissen war. Auf Grund einer Parallelbeobachtung mit Schmorl zitiert er diesen: „An Wirbelfrakturen findet man, wenn der Tod nach wenigen Tagen eingetreten ist, nicht selten eine unerwartet ausgedehnte Nekrose des Knochenmarks und der Knochenbälkchen, welche von der Bruchlinie weit ins Gewebe reicht; sie fällt durchaus nicht immer mit hämorrhagischer Zertrümmerung des Knochenmarks zusammen, sondern kommt auch ganz getrennt von dieser vor."

Interessant ist folgender von ihm erwähnter Fall: Bei der Sektion einer 4 Tage vorher infolge Wirbelfraktur verstorbenen Frau fand Schmidt außer 2 schwer frakturierten Wirbelkörpern bei einem 3. Wirbel Knochenmarksblutungen bei erhaltener Form. Im Mikroskop konnte man Fissuren und das Knochenmark in breiter Schicht nekrotisch und von Blutungen durchsetzt finden. Die hier eingeschlossenen Knochenbälkchen waren meist kernlos. Da diese Befunde Stellen einer wesentlichen Gewalteinwirkung nicht betreffen, glaubte Schmidt, daß man mit solchen Schädigungen das Zusammensinken des anscheinend wenig geschädigten Wirbels nach Kümmell erklären könnte.

Schlagenhaufer wiederum bemerkt, daß er 4 Fälle von Wirbelkörperschwund feststellen konnte, bei denen ein Trauma — wenigstens ein stärkeres — kaum in Betracht kommen konnte. Bei der Annahme der Kümmellschen Krankheit sei höchste Vorsicht am Platze.

Auf Grund einer positiven Begutachtung im Sinne einer Kümmellschen Krankheit kommt Kirch zu einer Anerkennung dieses Krankheitsbildes. Mit ihm Baumann, der den hierfür in Frage kommenden Fall wissenschaftlich bearbeitet hat.

Von den Nicht-Pathologen glaubt Lange-München, daß doch in manchen Fällen wieder die ursprüngliche Ansicht, nämlich der ursächliche rarefizierende entzündliche Prozeß, zurecht bestehe. Er denkt auch an ähnliche atrophische Vorgänge nach einem Trauma, wie z. B. an dem Oberschenkelkopf oder an der Handwurzel. Er glaubt, daß der sich nach langer Zeit bildende Gibbus oft tuberkulöser Art sei, wofür einige Beobachtungen sprechen.

Nach Brack finden sich Knorpelknötchen bei Jung und Alt in allen Wirbelsäulenabschnitten. Sie stehen mit Unfällen nicht im Zusammenhang. Ein grobes Trauma muß als Ursache abgelehnt werden. Er bekennt sich zur Theorie der entzündlichen Genese und sagt: „Mit diesen Darlegungen wird das von Kümmell aufgestellte und nach ihm benannte Krankheitsbild keineswegs hinfällig; im Gegenteil, es wird insofern noch schärfer umrissen, als für diese Erkrankung der einem Bluterguß folgende chronisch-entzündliche Charakter anatomisch betont werden muß, welcher bei den Knorpelknötchen immer fehlt. Jene Krankheit ist Unfallsfolge; die Knorpelknötchen sind es nie."

Wegner erkennt die Kümmellsche Krankheit an, betont aber die Differentialdiagnose gegen Tuberkulose und ihre röntgenologische Sicherstellung.

Büchert stellt die durch die Kompressionswirkung entstandene Ernährungsstörung in den Vordergrund und glaubt, daß letztere die Atrophie und somit das Einsinken des Wirbels verursacht.

Leriche glaubt, daß die Schmorlschen Knorpelknötchen überschätzt worden sind. Er verneint die Entstehung der Kümmellschen Krankheit aus einer makroskopisch sichtbaren Fraktur und bejaht das Bestehen dieser Krankheit. Es handelt sich nach ihm um einen trophischen Prozeß, der die durch das Trauma auf den Knochen hervorgerufene Wirkung darstellt. Er unterscheidet eine erste Wirkung im Sinne einer Dilatation, eine zweite durch den infolge der aktiven Vasodilatation bewirkten Abbau. Die Kümmellsche Krankheit ist nichts anderes als ein spezieller Fall von Osteoporose durch Hyperämie. Die langsame Entwicklung sei Folge der zirkulatorischen Bedingungen um die Wirbelsäule herum, die infolge einer Häufung der inneren Reize aufgetreten sind. Diese inneren Reize seien durch dauernde innere Traumen gegeben, denen eine bereits in ihrem Gleichgewicht gestörte Wirbelsäule ausgesetzt sei. Kienböck und Kümmell sind in diesem Sinne, das gleiche, jedoch ist hier das Trauma von Bedeutung. So lange die Rarefikation besteht, so lange bestehen die Schmerzen.

Wohl der temperamentvollste Gegner der Kümmellschen Anschauung ist Heiligtag. Nach seiner Auffassung, die hauptsächlich durch seine gutachterliche Tätigkeit beeinflußt ist, ist die Kümmellsche Krankheit keine besondere Krankheitsform, sondern Folge einer ernsteren Wirbelverletzung (Fraktur), für die man keine besondere Krankheitsbezeichnung braucht. Er fordert ein kräftiges, erwiesenes Trauma. Es müssen stärkere und objektive primäre Verletzungsfolgen vorhanden gewesen sein. Der Verletzte muß frühzeitig ärztliche Hilfe nachgesucht und den Fall in kürzester Zeit gemeldet haben.

Führt man dagegen ins Feld, daß ein einfacher und unkomplizierter Wirbelbruch gelegentlich überhaupt nicht diagnostiziert wird, weil der Verletzte das täglich gewohnte Leben weiter fühlt (Schanz), so sind das schon Forderungen, die ein reichlich diszipliniertes Publikum erheischen.

Alle Fälle, in denen anfangs nichts oder nur sehr wenig festgestellt werden konnte, später aber nach längerer Zeit des Wohlbefindens doch ein Gibbus auftritt, sind verdächtig auf eine Spondylitis tuberculosa oder osteomyelitische Prozesse.

Hierzu läßt sich sagen, daß bei dem jetzigen Stand der Medizin, wenn nicht gleich zu Beginn, so doch wenigstens bei Beginn der Deformierung, sich die Differentialdiagnose Kümmellscher Symptomenkomplex gegen Tuberkulose einigermaßen herausschälen läßt. Man kann die Herdreaktion, die Blutsenkung, das allgemeine klinische Bild und die Röntgenaufnahme zu Hilfe nehmen. Röntgenologisch ist für Tuberkulose absolut beweisend der Abszeßschatten (es wäre

denkbar, daß er mit einem Hämatom verwechselt werden könnte, doch pflegt letzteres sich wieder zurückzubilden), die Verschmälerung der Zwischenwirbelscheibe und das gleichzeitige Befallensein der benachbarten Wirbel und die für Tuberkulose so bezeichnende fleckige Aufhellung. Osteomyelitische Prozesse, die Heiligtag erwähnt, werden (vielleicht mit Ausnahme von Typhusbazillen und Pneumokokken) im allgemeinen nicht den Patienten so lange bei verhältnismäßigem Wohlbefinden seinen Gibbus erleben lassen. Heiligtag stützt sich besonders darauf, daß er in 2 von Kümmell begutachteten und als Kümmellsche Krankheit angesprochenen Fällen eine Tuberkulose auf dem Sektionstisch nachweisen konnte. Interessant ist, daß Kümmell an dem sekundären Auftreten der Tuberkulose festhält. Auf Grund des Ergebnisses einer Rundfrage fährt Heiligtag fort: „Fälle, in denen nur nach einem ganz geringfügigen Trauma eine Kümmellsche Krankheit entstanden sein sollte, sind uns nicht bekannt geworden." Eingedenk der Tatsache, daß Knorpelknötchen durch geringfügige Schädigungen des täglichen Lebens entstehen, äußert sich Heiligtag folgendermaßen: „Es wäre geradezu uferlos, bei der Häufigkeit des Vorkommens der Knorpelknötchen die betriebsunfallweise Entstehung annehmen zu wollen." Heiligtag kommt nun zu dem Schluß, daß entweder diagnostische Irrtümer oder Knochenschwund nach einer wirklichen Fraktur die Ursache des Kümmellschen Symptomenkomplexes bilden. Die trophischen Zustände mit folgendem Gibbus bezeichnet er als von der normalen Heilung abweichende Zustände und denkt vergleichsweise an Schenkelhals- und Calcaneusfrakturen. Auf jeden Fall hat nach ihm die Kümmellsche Krankheit mit dem Begriff einer Krankheit sui generis nichts zu tun.

Magnus hat bei seinem reichen Material noch nie eine Kümmellsche Krankheit gesehen. Er sagt: „Unser Standpunkt, daß es die Kümmellsche Erkrankung nicht gibt, und daß eine traumatische Wirbelsäulen-Tuberkulose zu den extremen Seltenheiten gehört, ist nicht erschüttert."

Schmieden spricht in seinem Hauptreferat „Trauma und Wirbelsäule" auf der 6. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallheilkunde 1931 den Schmorlschen Knorpelknötchen jegliche klinische Bedeutung ab. Er erklärt: „Auch können wir nicht zustimmen, wenn Schanz und Kümmell für die von ihnen beschriebenen Veränderungen die Schmorlschen Knötchen zur Erklärung in Anspruch nehmen. — Es entsteht die wichtige Frage, ob es eine solche traumatische „Krankheit sui generis" gibt? Wo ist sie in die Reihe der Wirbelkrankheiten einzuordnen; ist es berechtigt, eine typische traumatische, sich infolge ungeeigneter Primärbehandlung langsam entwickelnde Krankheit deshalb als ein besonderes Bild

zu beschreiben, nur weil die primäre unbedeutende Fraktur übersehen wurde? ... Magnus, Haumann und viele andere fassen das, was Kümmell beschreibt, lediglich als eine milde Kompression eines Wirbelkörpers auf, also als latenten (symptomlosen) Wirbelbruch, den zu übersehen durchaus kein schweres vitium artis zu sein braucht."

Überblicken wir die verschiedenen Theorien, so fällt auf, daß mit wenigen Ausnahmen als gemeinsames und gefestigtes eine ursächliche Fissur oder Fraktur von mikroskopischer bis zu eben sichtbarer Größe angenommen wird.

Dies bestätigen ganz und gar die Pathologen (Schmorl, M. B. Schmidt). Nach eingetretenem 3. Stadium (Gibbusbildung) stellen sie durchwegs nekrotische Knochenbälkchen fest, vermuten aber auch noch eine andere Ursache.

Die Chirurgen glauben in der Mehrheit (Schmieden, Magnus, Haumann) ebenfalls an eine Fraktur als auslösenden Faktor und vermuten einen natürlichen Vorgang, der die spätere Deformierung bewirkt. In ihrer Schlußfolgerung stellen sie die Berechtigung der Kümmellschen Krankheit als ein Leiden sui generis in Frage.

Auf Grund der Tatsache, daß die Pathologen nur nekrotische Knochenbälkchen feststellen und eigentlich kein fremdes unphysiologisches Agens als krankmachende Ursache finden, möchte ich mich, auch beeinflußt durch folgende Überlegungen, dieser Ansicht anschließen.

Magnus gilt wegen seiner durch das ihm so reichlich gebotene Material gewonnenen Erfahrungen als einer der besten Kenner der Wirbelsäulenbrüche. Er hat eine Art Standardtherapie ausgearbeitet, die von der Mehrzahl mit Ausnahme der Stützkorsett- und Gipsbettbehandler (Lange, Schanz) und der Böhler-Anhänger als bestes Verfahren anerkannt wird.

Was tut nun Magnus? Er legt seine Wirbelbruchpatienten ins Bett, verordnet bereits vom 4. Tag an unter Seitenlage Rückenmassage, läßt nach 4 Wochen im Bett aufsitzen und nach 6 Wochen vorsichtig aufstehen.

Magnus und seine Anhänger behaupten, wie schon erwähnt, das Kümmellsche Krankheitsbild nie gesehen zu haben, und sind mit vielen anderen (Schmieden u. a.) der Überzeugung, daß sie durch diese Behandlung das Auftreten der Kümmellschen Deformierung verhüten bzw. verhütet haben. Mit dem Begriff der Verhütung ist nun nach meiner Ansicht zugegeben, daß — sagen wir ein „Vorgang" verhindert wird. Aus der Magnus-Therapie läßt sich unschwer feststellen, daß diesem Vorgang in den ersten 6 Wochen

entgegengearbeitet wird. Es interessiert nun: Was ist mit den Leuten, die später eine Kümmellsche Erkrankung bekommen haben, in den ersten 6 Wochen nach dem Trauma geschehen?

Gemäß dem 2. Stadium nach Kümmell dachten sie gar nicht daran, daß sie eine schwere Verletzung der Wirbelsäule erlitten haben könnten und haben in den meisten Fällen sogar ihren Beruf weiter ausgeübt. Es muß also festgestellt werden, daß sie im Gegensatz zur Magnustherapie ihre Wirbelsäule nicht ruhig gehalten haben.

Magnus will durch seine Therapie in den ersten 6 Wochen eine Knochenheilung bezwecken. Es scheint nun bei der Entstehung der Kümmellschen Krankheit nicht so wichtig zu sein, was die Pathologen nach voll ausgebildetem Krankheitsbild finden, als die Frage: Wie geht in den ersten 6 Wochen die Knochenheilung bei den nach Magnus Behandelten vor sich im Vergleich zu den von der Kümmellschen Erkrankung Befallenen?

Betrachten wir den Heilungsprozeß bei einem Extremitätenknochen. Wir kennen da einen endostalen und einen periostalen Kallus. Am meisten ausschlaggebend ist der periostale Kallus, „denn die erste Kallusbildung wandert die Wege, die das Periost vorschreibt" (Lexer). — Goetze sagt: „Jede Frakturheilung verläuft im mikroskopischen Bilde unter den Zeichen der Entzündung im weitesten Sinne. ... Bei der subkutanen Frakturheilung besonders des Kindes sehen wir eine rasche Regeneration, d. h. schnellen und ausgiebigen Aufbau des spezifischen Kallusgewebes und nur geringe Degeneration, d. h. geringen Abbau der Fragmentenden mit dem Ergebnis schnell eintretender Konsolidation ..." Weiter sagt Goetze, daß der stets eintretende relativ starke Abbau an den Fragmentenden ausnahmslos zu einer Lockerung der anfangs noch so fest durch Drahtnaht oder Schiene operativ fixierten Fraktur führen muß. „Bei ungenügender Immobilisationsbehandlung wird die Gefahr einer Pseudarthrose heraufbeschworen."

Der Abbau und Wiederaufbau des Knochengewebes ist an das Zustandekommen des gestörten Knochen-Kapillarkreislaufs gebunden. Daß sich die zerrissenen Kapillarenden am schnellsten bei einer absoluten Ruhigstellung finden, ist einleuchtend. Am raschesten geht dies bei Brüchen, bei denen eine starke Corticalis fest ineinandergekeilt ist und so gleichsam als stützende Schale die Ruhigstellung gewährleistet. Da aber auch hier der Abbau der Fragmentenden eintritt, erklärt sich das Lockerwerden der vorher festen Verbindung.

Nun zurück zum Wirbel. Durch leichteste Traumen kann die Schlußplatte springen. Eine Fissur oder sogar ein leichter Kompressionsbruch kann entstehen. Aber auch hier wird in der Heilungsphase die Bruchlinie abgebaut. Der Wirbel wird in seinem Gefüge

lockerer. Der böse Nachbar, die Zwischenwirbelscheibe, wird gemäß ihrer als Druckfeder wirkenden Kraft versuchen, in den Spalt einzudringen, ihn zu erweitern, und daß sie es tut, versichern die Pathologen. Bei dem spongiösen Aufbau des Wirbels ist eine Corticalis nur eben angedeutet. Die Stützfunktion einer mächtigen Corticalis mit ihrem ausgeprägten Periostkallus, wie sie Röhrenknochen vorwiegend haben, kann also hier die Ruhigstellung des Wirbelkörpers nicht in dem Maße garantieren. Ein so in seinem Gefüge gelockerter Wirbel wird den zahlreichen kleinen Traumen (Zug, Belastung) des täglichen Lebens nicht den erforderlichen Widerstand leisten können. Die veränderte Statik und die kleinen Traumen werden die zarten Gefäßbrücken in ihrem Aufbau und die eben in Gang kommende Kallusbildung stören, so daß der Wirbel einsinkt und der Pathologe später nur nekrotische Knochenbälkchen findet.

Magnus hat aus der Frakturheilung die richtige Schlußfolgerung gezogen und läßt den zusammengestauchten Wirbelkörper so wie er ist (infolge der Verkeilung ist ja keine Diastase eingetreten), und stört nicht den in der ersten Zeit auftretenden Anbau und die schnelle Kallusfindung. Warum dem Wirbel schon von vornherein die letzte Stütze nehmen, noch ehe die Bruchzone abgebaut und Gefäßbrücken geschlagen sind?

Ein in letzter Zeit in der Erlanger Chirurgischen Klinik nach Böhler aufgerichteter Wirbelbruch scheint meinen Erwägungen recht zu geben. 6 Wochen und 12 Wochen nach der Aufrichtung hielt der Wirbelkörper seine Höhe ganz gut. Aber nach weiteren 6 Wochen trat eine nicht aufzuhaltende Keil- und Gibbusbildung ein. Vielleicht ist dies so zu erklären: Nach Abnahme des Gipskorsetts ist das Gewicht und die Stützfunktion wieder mehr vom Wirbelbogen auf den Wirbelkörper verlegt worden. Durch Übungen war die Muskulatur gekräftigt, sodaß ein Versagen ihrerseits nicht angenommen werden kann. Es mag nun die Tatsache ein wichtiges Moment darstellen, daß Böhler die physiologische Beanspruchung des zu erwartenden Kallusgewebes im Gegensatz zu Magnus einseitig zugunsten der Zugfunktion (durch Reklination und Muskelzug) bevorzugt hat bei Vernachlässigung der Druckkomponente. Magnus läßt durch einfache Ruhelagerung beide Komponenten im physiologischen Spiel und fördert durch Massage die Durchblutung, also den An- und Abbau und damit in den ersten 6 Wochen die sich bildende Konsolidation. Durch die Aufrichtung wird die Frakturzone, also Anbauzone, viel zu stark auseinandergerissen. Es entsteht also eine viel größere Zone, die ersetzt werden muß. Es ist vorstellbar, daß dadurch die Überbrückung durch Gefäße wesentlich erschwert und der Abbau sowie die Deckung des

Defekts durch Kallus viel umfangreicher wird. Außerdem ist ja der Kallus, so lange das Korsett getragen wurde, unphysiologisch nur durch Zug beansprucht worden. Ein Knochen formt ja seine innere Struktur gemäß den von ihm geforderten Zug- und Druckkräften. Ob nun die Kallusbildung trotz des therapeutischen Traumas in entsprechendem Maße (d. h. im Sinne einer Mehrleistung, da der Defekt vergrößert wurde) in der von Böhler angenommenen Zeit wirklich stattgefunden hat, ist eine andere Frage. Aber daß die nun einsetzenden Irritationen des täglichen Lebens zu einer Störung der Heilung führen und so einen allmählich sich bildenden Gibbus entstehen lassen, erscheint denkbar und mit der Entstehung der Kümmellschen Kyphose verwandt. Bei letzterer fällt die Vergrößerung der Anbauzone weg, doch ist durch die mangelnde Ruhigstellung (Patient arbeitet weiter und belastet den Wirbel) im Verein mit dem physiologischen Abbau (Dekalzination) der frakturnahen Spongiosazone die mechanische Grundlage für ein Zusammensinken gegeben. Diese Vorgänge scheinen mir von maßgebender Bedeutung für die Entstehung des langsam sich bildenden Gibbus.

Ganz vernachlässigt wurde hierbei die nervöse Komponente etwa im Sinne einer Sudeckschen Atrophie oder eines traumatischen Ödems.

Braeucker berichtet in dem Werk: „Die Differentialdiagnose chirurgischer Erkrankungen" über die verzögerte und ausbleibende Frakturheilung etwa Folgendes:

Beim Eintreten eines Knochenbruches entsteht ein starker lokaler Reiz. Durch gute Reposition und Fixation erfolgt gewöhnlich schnelles Abklingen des Reizes und Heilung, also Konsolidation. Bei fehlender oder schlechter Reposition und Fixation entsteht ein Andauern des vasomotorischen Reizzustandes, das sich in den regionär übergeordneten Zentren in Gestalt eines dauernden und abnormen Erregungszustandes verankert. Tritt diese Vasomotorenerkrankung hinzu, so kann trotz guter Reposition und Fixation eine Konsolidation ausbleiben. Braeucker schließt daraus, daß die normale Kallusbildung in Abhängigkeit vom Nervensystem erfolgt und sagt: Ein übererregtes Nervensystem stört die Bruchheilung, ein normales begünstigt sie.

Es mag ja gelegentlich vorkommen, daß im ursächlichen Trauma oder durch den gestörten Ablauf der Heilung ein solcher Reiz mit seinen Folgen entsteht; es ist auch durchaus denkbar, daß bei der anatomischen Lage des Sympathicus dieser bei der zuletzt besprochenen Wirbelfraktur — sei es durch die Novocain-Injektion in die Bruchstelle, sei es durch die Aufrichtung — verärgert worden ist.

Osteoporotische Veränderungen im Sinne einer Adolescenten- oder Alterskyphose, Fischwirbelbildung oder gar endokrine Störungen und malacische Prozesse mögen ebenfalls eine gewisse Rolle spielen. Sie kommen jedoch im allgemeinen mehr generalisiert vor. Da es sich bei dem Kümmellschen Symptomenkomplex jedoch um einen genau lokalisierten Prozeß handelt, können diese Erscheinungen niemals als alleinige Ursache in Betracht kommen.

Auf Grund der eben dargelegten Anschauungen ist also das nachträgliche Zusammensinken eines Wirbels im Sinne Kümmells als ein durch den anatomischen Bau des Wirbels begründeter Heilungsvorgang bei unzweckmäßigem Verhalten aufzufassen. Es handelt sich also um einen natürlichen Vorgang, der mit einer eigentlichen Krankheit nichts zu tun hat.

Durch diese Gedankengänge soll das Verdienst Kümmells, das er sich um diesen so interessanten Symptomenkomplex erworben hat, nicht geschmälert werden. Ich möchte mich aber der Anschauung von Magnus, Schmieden u. a. anschließen, daß man präzise gesprochen nur von einem Kümmellschen Symptomenkomplex reden kann.

Betrachten wir nun den eingangs erwähnten mehrfach begutachteten Fall. Wenn wir hier nach den eben besprochenen Erwägungen einen übersehenen Wirbelbruch mit dem sog. Kümmellschen Symptomenkomplex annehmen wollen, müssen wir an der von Kümmell geforderten Einteilung in 3 Stadien (Trauma — schmerzfreies Intervall — langsam auftretender Gibbus mit wiederkehrenden Schmerzen) festhalten. Ein ganz besonderes Gewicht legt Kümmell auf das sofort nach dem Trauma angefertigte Röntgenbild in 2 Ebenen. Sind diese Forderungen nun hier erfüllt worden?

Fest steht, daß Frau Anna S. einwandfrei einen Unfall, also ein Trauma, erlitten hat. Es hat dies indirekt die Wirbelsäule durch Stauchung und Einknickung betroffen. Da anfänglich weniger die Wirbelsäulenstauchung als vielmehr eine Brustkorbverletzung im Vordergrund stand, wurde nur eine Röntgenaufnahme des Thorax vorgenommen. Die gerade so wichtige und beweisende Röntgenaufnahme der Wirbelsäule in 2 Ebenen wurde unterlassen.

Die Schmerzen beim Atmen und die Beschwerden der rechten Schulterblattgegend sind in den nächsten Tagen zurückgegangen. Es wurde auch röntgenologisch festgestellt, daß weder ein Rippenbruch noch eine Verletzung des Schultergürtels vorlag. Dagegen sind die im Kreuz und in der Nierengegend angegebenen Schmerzen geblieben. Die Frau hat zu Hause sogar noch eine 2. und eine 3. Woche zu Bett gelegen.

Es kann also nicht von einem Abklingen der die Wirbelsäule betreffenden Beschwerden, wie sie das 1. Stadium fordert, und noch weniger von einem relativen Wohlbefinden entsprechend dem 2. Stadium gesprochen werden.

Von dem Frau Anna S. 4 Monate später begutachtenden Arzt wurde eine gewisse Einschränkung der Beweglichkeit der Wirbelsäule und außer einer geringen Achsendrehung eine leichte Knickung an der oberen Lendenwirbelsäule festgestellt. Auf der nun zuerst angefertigten Aufnahme der Lendenwirbelsäule in 2 Ebenen findet der Begutachter eine leichte Skoliose der Lendenwirbelsäule nach rechts und eine geringe Verdrehung der Achse. Außerdem ist der 2. Lendenwirbelkörper in seiner linken Hälfte wesentlich schmäler als rechts und vorn schmäler als hinten, sodaß eine Keilform entsteht. Auf der seitlichen Aufnahme sieht man eine ganz umschriebene Knochenzackenfigur an der vorderen Begrenzung des 2. Lendenwirbels. In der Aufnahme von vorn nach hinten zeigen der 3. und 4. Lendenwirbel kleine Knochenzacken. Der Begutachter schloß daraus auf einen vor 4 Monaten eingetretenen, nicht bemerkten leichten Wirbelbruch.

Bei der kritischen Beurteilung der diese Diagnose bedingenden Röntgenbilder muß jedoch festgestellt werden, daß der 12. Brustwirbel ebenfalls verändert, und zwar gleichmäßig verkürzt erscheint. Dieser Umstand ist wichtig und dem Begutachter entgangen.

Die Nachuntersuchung 6 Monate später bringt, weder was die Klagen noch den Befund noch die Beurteilung betrifft, wesentlich Neues.

Auf den letzten, d. h. den 2 Röntgenaufnahmen der Brust- und Lendenwirbelsäule, die anläßlich der letzten Begutachtung vorgenommen wurden, entdeckte der letzte Begutachter nun zum erstenmal die Verschmälerung des 12. Brustwirbels. Eine Zunahme dieser Verschmälerung gegenüber der vor $1\,^1/_2$ Jahren gemachten Aufnahme kann jedoch ebenso wenig wie eine verstärkte Keilbildung des 2. Lendenwirbels festgestellt werden. Auch haben die besprochenen arthritischen Veränderungen sich nicht vergrößert und vermehrt. Es handelt sich also röntgenologisch tatsächlich um den gleichen wie vor $1\,^1/_2$ Jahren aufgestellten Befund.

Von einem allmählichen Einsinken eines Wirbels und einem dadurch entsprechend dem 3. Stadium nach Kümmell auftretenden Gibbus kann gar keine Rede sein.

Die von Frau S. geschilderten Beschwerden weisen so eindeutig auf eine leichte Alterskyphose der Brustwirbelsäule hin (die Lendenwirbelsäule ist ja noch viel beweglicher), die bei dem Alter von 60 Jahren und dem Beruf (Landwirtsfrau) eine häufig diagnostizierte Erscheinung darstellen.

Es muß also die Annahme eines sogenannten Kümmellschen Symptomenkomplexes mit Entschiedenheit abgelehnt werden.

Die Differentialdiagnose gegenüber einer Tuberkulose kann aus dem früher Gesagten und bei dem Fehlen jeglichen klinischen und röntgenologischen Befundes unschwer gestellt werden.

Für die an der Lendenwirbelsäule und unteren Brustwirbelsäule in Frage stehenden Veränderungen kommt somit lediglich eine etwa bestehende Arthritis deformans in Betracht.

Es ist von mehreren Autoren (Lange, Schmorl, Burckhardt) angegeben worden, daß sich bei diesem Krankheitsbild ebenfalls geringe Keilbildung und Zackenbildung, besonders auf der konkaven Seite der dadurch entstehenden geringen Skoliose finden. Es ist ein langsames und fortschreitendes Leiden, das mit zunehmender Versteifung endet.

Bei unserm Fall ist aus den Akten von einer vor dem Trauma (Sturz vom Heuboden) bestehenden leichten Skoliose nichts bekannt. Eine solche wird auch im Aufnahmebefund des Krankenhauses nicht erwähnt.

Der ganze Verlauf, das Ausbleiben einer stärkeren Ausbildung der Knochenzacken, die auffällige Lokalisation am Ort der Gewalteinwirkung und das Fehlen einer solchen Entwicklung an den anderen Wirbeln lassen mit ziemlicher Sicherheit das Vorliegen einer sog. Spondylosis deformans (nach Lange und Burckhardt) verneinen.

In dem zur Beurteilung stehenden Fall kann somit die Annahme eines leichten, zuerst übersehenen Wirbelbruches befürwortet werden.

Es wäre zu wünschen, daß die in manchen Kreisen bestehende Unsicherheit bezüglich der verschiedenen Frakturheilung bei Wirbelbrüchen eine weitere Klärung erfahren möchte.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Goetze für die Überlassung der Arbeit und seine freundliche Unterstützung meinen besten Dank aussprechen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Baumann: Zur pathologischen Anatomie der posttraumatischen Wirbelerkrankung. Inaugural-Dissertation 1931.
2. Braeucker: Die Differentialdiagnose chirurgischer Erkrankungen einschließlich der Grenzgebiete. 1935.
3. Büchert: Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1930, Nr. 1.
4. Burckhardt: Zur Diagnostik der Wirbelsäulenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des Traumas. Bruns Beiträge 1930, Bd. 149, Heft 2.
5. Göcke: Traumatische Wirbelumformung im Versuch. Hefte zur Unfallheilkunde, 1931, Heft 8.
6. Goetze: Aufbau und Abbau bei der Frakturheilung als Wegweiser für die Therapieform. Archiv für Klinische Chirurgie, 1927, Band 148.
7. Guttmann: Trauma und Wirbelsäule. Hefte zur Unfallheilkunde, 1931, Heft 8.
8. Heiligtag: Ist die Kümmellsche Krankheit als ein selbständiges Krankheitsbild an der Wirbelsäule oder nur als ein Symptom zu bewerten? Münchener Med. Wochenschrift, 1928, Nr. 46.
9. König: Handbuch der gesamten Unfallheilkunde, 1934, Band III.
10. Kümmell: Die posttraumatische Wirbelerkrankung (Kümmellsche Krankheit). Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 118, 1921.
11. Kümmell: Der heutige Standpunkt der posttraumatischen Wirbelerkrankung (Kümmellsche Krankheit). Archiv f. orth. und Unfall-Chirurgie. Bd. 26, 1928.
12. Lange: Lehrbuch der Orthopädie. 1928.
13. Leriche: Sur la nature de la maladie Kümmell. Lyon chir. 27, 1930.
14. Lexer: Lehrbuch der Allgemeinen Chirurgie. 1928, II. Band.
15. Magnus: Trauma und Wirbelsäule. Hefte für Unfallheilkunde. 1931, Heft 8.
16. Schanz: Zur Beurteilung und zur Behandlung des Wirbelbruches. Archiv f. klin. Chirurgie, 1930, Bd. 163, Heft 2.
17. Schlagenhaufer: Über Wirbelkörperschwund. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie, Bd. 66, 1926.
18. Schmidt M. B.: Über progressiven Wirbelschwund. Virchows Archiv, 1929, Bd. 275.
19. Schmieden: Trauma und Wirbelsäule. Hefte zur Unfallheilkunde. 1931, Heft 8.
20. Schmorl: Die gesunde und kranke Wirbelsäule im Röntgenbild. 1932.
21. Wegener: Über einige seltene Wirbelsäulenerkrankungen mit vorhergegangenem Trauma unter besonderer Berücksichtigung ihrer Diagnose. Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1926, 33. Jahrg., Nr. 10.

Lebenslauf.

Am 25.5.1907 wurde ich als Sohn des Buchhändlers Johann Georg Jordan und seiner Ehefrau Emilie, geb. Faessler, in Kempten im Allgäu geboren.

Von 1913 bis 1917 besuchte ich die Volksschule in Kempten und anschließend das dortige humanistische Gymnasium, das ich im Frühjahr 1926 nach bestandenem Abiturium verließ.

Vom April 1926 bis April 1927 besuchte ich die Buchhändlerschule in Leipzig. — Im Sommer-Semester 1927 und Winter-Semester 1927/28 studierte ich Wirtschaftswissenschaft an der Münchener Technischen Hochschule. Die folgenden 3 Semester studierte ich Jura an den Universitäten München und Kiel.

Vom Winter-Semester 1929/30 ab studierte ich Medizin in München, Würzburg, Innsbruck, Hamburg und bestand nach elfsemestrigem Studium im Juni 1935 das Staatsexamen in München.

Vom 21.7.1935 ab arbeitete ich als Medizinal-Praktikant an der Chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen und ab 21.3.1936 an der Medizinischen Univ.-Klinik Erlangen. Meine Bestallung erhielt ich am 27.7.1936.

Vom August 1936 bis Dezember 1936 leistete ich meinen Militärdienst in Nürnberg ab.

Ab Januar 1937 bis jetzt arbeite ich an der Chirurgischen Univ.-Klinik Erlangen als Volontär-Assistent.